

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

n°

790

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Denise POISSON

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 17 Septembre 1933, à Paris 15^e

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PARODONTOLYSES FAMILIALES

Président : Mr. DECHAUME, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Denise POISSON

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 17 Septembre 1933, à Paris 15^e

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PARODONTOLYSES FAMILIALES

Président : Mr. DECHAUME, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	ABOULKER (P.)
	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
Beaujon Cochin Cochin Hôtel-Dieu Pitié Saint-Antoine Salpêtrière Tenon	SIGARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	HUGUIER (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MILLIEZ (P.)
Boucicaut Broussais Cochin Cochin Hôtel-Dieu Lariboisière Pitié Saint-Antoine	LENÈGRE (J.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DEBRAY (C.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	GENNES (L. de)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DEROT (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	GARCIN (R.)
	LACOMME (M.)
Baudelocque Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	BERNARD (E.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	MICHAUX (L.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	GAULTIER (M.)
Clinique toxicologique	PADOVANI (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	DOMART (A.)
Sémiologie médicale	POILLEUX (F.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	COUVELAIRE (R.)
Clinique urologique (Necker)	TURPIN (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) GOUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BADIER El. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	GIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.) QUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISSET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.)
Obstétrique	MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THEYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) NOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ pr. s. ch. DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo ptisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine		
Conservateurs	Milles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibl'othécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE - A MA MERE

Je leur dois tout.

Faible témoignage de ma profonde
affection et de ma reconnaissance.

A MON MARI - A MA FILLE

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152013_0011

A Monsieur le Professeur D E C H A U M E

- Professeur de Clinique Stomatologique à la
Faculté de Médecine
- Membre de l'Académie de Médecine
- Stomatologiste de l'Hôpital de la Salpêtrière
- Commandeur de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

A MON MAITRE

Madame le Professeur Agrégé Andrée C H A P U T

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine

Stomatologiste de l'Hôpital Tenon

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui m'a inspiré ce travail.

Hommage de mon respectueux
attachement et de ma vive
reconnaissance pour son
précieux enseignement.

AUX DOCTEURS

- L A R O C H E

- L A U F E R

- G R I G N O N

- M A R C

Stomatologistes des Hôpitaux de PARIS.

A Monsieur le DIRECTEUR

A MES MAÎTRES

De l'Institut de Stomatologie.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

- Monsieur le Professeur M O U L O N G U E T
- Monsieur le Docteur S I G W A L D
- Monsieur le Professeur D E P A R I S
- Monsieur le Docteur B L O C H - M I C H E L
- Monsieur le Docteur L E M A R I E Y
- Monsieur le Docteur F R I E Z
- Monsieur le Docteur H E N N I O N

Qu'ils trouvent l'expression de
ma grande admiration et de ma
vive reconnaissance.

I N T R O D U C T I O N

On désigne sous le terme de Parodontolyses un groupe d'affections qui, comme leur nom l'indique, sont caractérisées par une lyse du Parodonte.

Le parodonte représente l'ensemble des éléments de soutien de la dent et est constitué par la fibromuqueuse gingivale, l'os alvéolaire, le périodonte ou ligament alvéolo-dentaire et le cément.

Les travaux de TELLIER et WESKI ont montré que la dent et son parodonte réalisent une unité embryologique, anatomique physiologique et fonctionnelle.

Longtemps, l'expression de "Pyorrhée alvéolo-dentaire" a joui d'une grande faveur pour désigner ces affections. Certes elle a le mérite d'être connue et comprise de tous mais elle ne représente qu'un aspect de la maladie, inconstant et loin d'être essentiel.

En résumé, sous le nom de parodontolyses, on groupe "toutes les manifestations pathologiques caractérisées du point de vue anatomo-clinique par la destruction progressive et irréversible, localisée ou généralisée des éléments de soutien de la dent, se traduisant par un ébranlement croissant des dents, aboutissant à leur chute spontanée, cette disparition du parodonte pouvant s'accompagner ou non de phénomènes inflammatoires qui accélèrent généralement l'évolution".

Précisons maintenant le deuxième terme de notre sujet. On réserve depuis Charrot, le nom de maladies familiales à un groupe particulier d'affections ayant les caractères suivants :

- elles frappent plusieurs sujets d'une même famille et se répètent dans cette famille dans les générations successives.

- elles revêtent une similitude symptomatique et évolutive chez chacun des sujets atteints.

Dire que ces affections se répètent dans les générations successives fait envisager le problème de leur transmission.

Il convient de distinguer :

- les parodontolyses que l'on observe au cours de la maladie de Méléda, maladie génotypique dont la transmission est récessive.

- les parodontolyses familiales habituelles dont on ignore le mode de transmission et qui entrent dans le cadre des "hérédopathies de prédisposition".

En effet, selon ROBERT du centre de génétique médicale de la faculté de Lyon, ce groupe comprend des affections pour l'apparition desquelles existe un facteur familial prédisposant. Les maladies de ce groupe sont très fréquentes et de constatation quotidienne mais leur étude génétique est peu avancée. Leur hérédité est probablement plurifactorielle, l'affection n'étant pas due à un gène unique (monomérisation) mais à un système de plusieurs gènes répartis sur des chromosomes différents (polymérisation).

Cette prédisposition héréditaire peut rester masquée sous l'influence de facteurs extérieurs favorables, car l'éclatement de la parodontolyse relève de causes multiples, à la fois constitutionnelles, générales et locales.

En revanche, si un sujet ainsi prédisposé par son patrimoine héréditaire voit s'ajouter une cause locale ou générale (ou à plus forte raison les deux à la fois), alors l'affection fera son apparition.

Par ailleurs, il est courant de constater une prédisposition raciale à la parodontolyse. Certaines races, en effet, sont fréquemment atteintes : les races méditerranéennes, celles peuplant l'Amérique du Sud, le Proche-Orient, les races jaunes, certaines races noires. Il ne s'agit pas d'une simple influence du milieu car ces races gardent leur prédisposition morbide même si elles sont sous-traitées à leur milieu habituel.

Après ces considérations génétiques, précisons que notre étude sur les parodontolyses familiales se veut avant tout clinique. C'est la première concernant ce sujet, basée sur l'observation détaillée d'un nombre important de cas.

Nous rappellerons tout d'abord brièvement la structure et la physiologie du parodonte puis les aspects cliniques des parodontolyses.

Nous présenterons ensuite plusieurs observations détaillées de parodontolyses familiales.

Enfin, nous exposerons les données statistiques fournies par l'examen de 475 cas de parodontolyses familiales dans le service du Professeur Agrégé A. CHAPUT à l'Hôpital Tenon à Paris et nous tirerons les conclusions de cette étude.

CHAPITRE I

STRUCTURE ET PHYSIOLOGIE DU PARODONTE NORMAL

Les travaux de TELLIER - 1898 - puis de WESKI - 1926 - ont montré que la dent et ses tissus de soutien réalisent une unité anatomique, physiologique et fonctionnelle. Ils constituent une unité-organe "l'organe dentaire" ou selon la terminologie de GRAFF "organum dentale".

Cet organum dentale est constitué par

- 1) l'odontium formé par l'émail, la dentine et la pulpe
- 2) le parodontium ou éléments de soutien, formé par
 - le ciment
 - le desmodonte ou périodonte
 - l'os alvéolaire
 - la fibromuqueuse gingivale.

L'odontium représente la partie de l'organe dentaire directement exposée aux forces masticatrices.

Le parodontium celle supportant et transmettant les dites forces.

Après ces définitions, rappelons quelques particularités structurales et physiologiques du parodonte (CHAPUT et HELD).

Le cément

Il est histologiquement et cliniquement comparable à l'os mais a des qualités biologiques propres. Il participe avec l'os alvéolaire au maintien de la largeur optimale de l'espace desmontal, tendant à proliférer lorsque l'os se résorbe, son accroissement se faisant par couches concentriques.

Le desmodonte

C'est l'ensemble des éléments remplissant l'espace alvéolo-dentaire formé d'une part, par la ou les racines, et de l'autre par la corticale alvéolaire interne.

Il est constitué par des faisceaux de fibres collagènes avec, entre elles, des éléments cellulaires, des vaisseaux sanguins et lymphatiques - Un plexus nerveux - du liquide interstitiel.

Parmi les éléments cellulaires, il est à noter des cellules conjonctives embryonnaires, possédant un pouvoir de différenciation élevé - susceptibles de se transformer en ostéoblastes - ostéoclastes cémentoblastes, selon le développement et la physiologie de l'organe dentaire.

L'os alvéolaire

Constitué par deux corticales, l'une interne ou lamina-dura, l'autre externe qui s'unissent au niveau de la crête alvéolaire et enveloppent une partie d'os spongieux.

La structure de l'os alvéolaire dépend directement des forces mécaniques auxquelles il est soumis. Ces forces, exercées sur la denture, lui sont transmises par l'ensemble de la masse desmodontale jouant le rôle de coussin hydraulique.

Il semble que la transmission axiale des forces est la plus favorable au maintien de l'intégrité du parodonte.

Toutes les forces dépassant les limites physiologiques déterminent de la résorption, qu'il s'agisse d'efforts de pression ou de traction.

Ces deux notions expliquent dans une large mesure le comportement de l'os alvéolaire au cours des parodontolyses.

La fibromuqueuse gingivale

Elle constitue la couche superficielle ou buccale du parodonte, avec, au point de vue topographique, deux secteurs :

- la gencive libre avec une portion marginale
une portion papillaire
- la gencive adhérente présentant normalement un aspect plus ou moins granité.

La face profonde de la gencive adhérente s'insère au collet de la dent : c'est l'attachement épithélio-dentaire qui, selon BAUME, se fait par des tonofibrilles unissant les cellules épithéliales entre elles et à la surface de la dent.

Cet attachement peut se déplacer en direction apicale, en fonction de la disparition des faisceaux desmodontaux sous-jacents ; il peut en résulter la formation de poches parodontales.

CONCLUSION

Après ces notions d'anatomo-physiologie du parodonte, l'étude de sa pathologie pourra être abordée, en gardant présent à l'esprit que l'on ne peut étudier les parodontolyses en considérant isolément le ciment, le ligament, l'os alvéolaire ou la gencive car le parodonte est un ensemble, dont les éléments constitutifs sont étroitement liés les uns aux autres.

C H A P I T R E I I

ASPECTS ANATOMO - PATHOLOGIQUES - CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES DES PARODONTOLYSES

CHAPUT et HELD distinguent schématiquement deux variétés de parodontolyses :

I -- LES PARODONTLOSES OU PARODONTOLYSES DEGENERATIVES

Avec leurs deux variétés :

a) Parodontose marginale

La plus fréquente.

- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- L'os alvéolaire présente une atrophie comparable à l'atrophie sénile physiologique ; il est plus ou moins diminué de hauteur

- Les trabécules osseux sont raréfiés avec quelques images lacunaires et parfois des traces de remaniements

- le desmodonte n'est pas touché

- le ciment peut être hyperplasié

- la muqueuse gingivale présente une très discrète infiltration inflammatoire mais il n'y a pas de poches parodontales importantes.

A noter que l'inflammation peut apparaître secondairement et transformer la parodontose en parodontite.

- CLINIQUE

- Les lésions inflammatoires sont absentes

- Il n'y a pas de poches parodontales ou si elles existent, elles sont peu marquées

- La dénudation des collets est évidente, généralisée à toutes les dents ou localisée à certaines zones d'élection :

Au maxillaire supérieur :

- . face palatine des molaires
- . face vestibulaire des prémolaires et des canines

A la mandibule :

- . face linguale surtout et vestibulaire des incisives
- . face vestibulaire des canines.

Il en résulte une dénudation des collets qui peuvent être le siège de caries cémentaires et de lacunes cunéiformes.

La mobilité des dents atteintes est souvent minime jusqu'à un stade avancé de l'évolution.

- RADIOLOGIQUEMENT, il y a une atrophie osseuse horizontale diminuant la hauteur des parois alvéolaires d'une façon plus ou moins régulière, plus ou moins importante.

La délimitation marginale de l'os est le plus souvent nette ; la densité de la trabéculatation peut être diminuée.

b) Parodontose desmodontale

- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- Les phénomènes dégénératifs intéressent le desmodonte

- Il y a une dédifférenciation fonctionnelle : il n'y a pas d'orientation particulière des faisceaux ligamentaires qui diminuent de nombre

- La lamina dura a un aspect irrégulier - en créneau

- CLINIQUE

Ce qui caractérise cette forme, c'est la migration primitive des dents avec formation de diastèmes - Peu à peu, les dents s'ébranlent.

- RADIOLOGIQUEMENT, élargissement de l'espace desmodontal.

II - LES PARODONTITES OU PARODONTOLYSES INFLAMMATOIRES

=====

- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- L'atrophie osseuse
- Les lésions inflammatoires
- Les poches parodontales

caractérisent cette forme.

- La formation de la poche est déterminée par la prolifération en profondeur de l'attachement épithélio-dentaire.

- La poche peut être :

- . extra-osseuse (supra-alvéolaire)
- . intra-osseuse (infra-alvéolaire)

et intéresser une, plusieurs ou toutes les faces de la dent.

- L'épithélium de la paroi gingivale de la poche parodontale présente une infiltration lymphocytaire et oedémateuse.

- La basale peut être disloquée et la limite épithélium-conjonctif perd sa netteté.

- Le conjonctif est le siège d'un état inflammatoire avec

ses images classiques : vaso-dilatation, oedème, diapédèse, exsudat.

Il y a deux formes de parodontite :

1 - Parodontite simple

- L'os alvéolaire présente une atrophie généralisée de caractère horizontal

- Le desmodonte peut subir un processus inflammatoire à partir de l'os ou sous l'influence d'irritations mécaniques et conduire à la deuxième forme.

2 - Parodontite complexe

- L'os subit les effets de l'infiltration desmodontale et se résorbe avec élargissement de l'espace desmodontal et formation de foyer d'atrophie verticale

- Le ligament subit une dédifférenciation fonctionnelle avec dislocation de ses fibres qui sont remplacées par de l'oedème, des masses fibreuses et du tissu de granulation.

- Le ciment a tendance à se résorber

- Au stade final, la dent est implantée dans une masse de granulation et est sans connexion avec le parodonte largement détruit. La racine est infiltrée par une masse granulomateuse.

- CLINIQUEMENT ET RADIOLOGIQUEMENT

1 - Parodontite simple

Aspect inflammatoire au niveau de la muqueuse gingivale de manière uniforme ou maxima dans certaines zones. Les collets sont à peine dénudés. Les poches parodontales sont plus ou moins profondes avec ou non suppuration.

Radiologiquement, atrophie osseuse horizontale, parallèle à la limite primitive de la crête alvéolaire. Les septa inter-dentaires sont décapités. La délimitation marginale de l'os est diffuse.

2 - Parodontite complexe

On voit différents aspects de la muqueuse gingivale

- Tantôt, signes discrets d'inflammation

- Tantôt, bourrelets granulomateux dans les espaces inter-dentaires. A l'intérieur, des poches, masses de tartre et de fongosités. Les dents sont ébranlées et ont subi des migrations. Radiologiquement, images complexes :

- foyers d'atrophie verticale associés ou non à une atrophie horizontale

- les foyers d'atrophie sont :

- . en cuvette plus ou moins profonde avec dénivèlement faible entre les deux corticales

- . en escalier inégalité de niveau des parois alvéolaires vestibulaire et linguale

- . en entonnoir

- . avec élargissement de l'espace desmodontal

- bien souvent, les aspects sont intermédiaires ; le bord est flou, effiloché.

Telles sont les différentes formes de parodontolyses brièvement résumées selon la description du Professeur CHAPUT et du Docteur HELD.

C H A P I T R E I I I

OBSERVATIONS DE PARODONTOLYSES FAMILIALES

Nous étudierons

- Tout d'abord

- . deux cas de parodontolyses chez le frère et la sœur atteints de maladie de MELEDA

- Puis

- . quatre cas de parodontolyses observées chez deux paires de jumeaux monozygotes

- . deux cas de parodontolyses avancées dans une fraterie de quatre enfants

- . deux cas de parodontolyses chez le frère et la sœur

- . deux cas de parodontolyses chez les deux frères

- . deux cas de parodontolyses chez la mère et la fille.

Deux de ces observations ont été recueillies dans la littérature. Tous les autres cas ont été examinés dans le Service du Professeur Agrégé A. CHAPUT à l'Hôpital Tenon à Paris.

o

o o

O B S E R V A T I O N N° 1

DEUX CAS DE KERATODERMIE PALMAIRE ET PLANTAIRE SYMETRIQUE
FAMILIALE (Maladie de MELEDA) CHEZ LE FRERE ET LA SOEUR
COEXISTENCE DANS LES DEUX CAS D'ALTERATIONS DENTAIRES.

BULLETIN DE LA SOCIETE FRANCAISE DE

DERMATOLOGIE - Février 1924

PAPILLON et LEFEVRE

En février 1924, entrent à Trousseau deux enfants, le frère 6ans et la soeur 4 ans $\frac{1}{2}$. Les auteurs sont vivement frappés par les lésions des paumes et des plantes.

Chez la soeur

a) Les deux plantes des pieds sont, en totalité, le siège de lésions kératosiques a limites nettes et absolument symétriques. Ces lésions consistent en un épaississement corné qui atteint son maximum dans les plis, apparaissant comme des raies blanchâtres parcheminées, dessinant à la plante un véritable quadrillage

- rien sur le dos des pieds
- aucune altération des ongles.

b) Aux deux paumes des mains, la peau est rouge, luisante-amincie. Les plis, sans être le siège d'un épaississement corné, sont très nettement dessinés. Sur le bord externe de la main droite, il y a un certain degré d'hyperkératose, la peau ayant là un aspect blanchâtre.

c) Aux deux genoux, sur la tubérosité du tibia, on trouve deux petits placards de la taille d'une pièce de 1 franc où la peau est rouge. Ce placard est limité par une petite collerette, squameux-corné.

d) Rien aux coudes.

Chez la frère

a) Les lésions kératosiques sont moins marquées aux deux plantes mais, des deux côtés, la plante est le siège d'une modification de la peau qui est comme parcheminée. Ces lésions sont symétriques. Par place, existe au pied droit, en îlots, un épaississement corné, à la partie moyenne de la plante, à la partie externe du talon, sur le bord externe du pied. Au pied gauche, mêmes îlots kératosiques sur le bord externe.

- léger épaississement corné à la face dorsale du 5ème orteil
- pas d'altération des ongles.

b) Aux mains. La peau des deux paumes est rouge, avec un léger degré d'hyperidrose. A la main droite, sur le bord externe et sur l'éminence thénar, épaississement corné net. Mêmes lésions symétriques à la main gauche.

A la face dorsale, petits îlots kératosiques arrondis

Rien aux ongles.

c) Aux deux genoux - sur la tubérosité du tibia, deux placards arrondis.

d) Rien aux coudes.

En dehors de ces lésions cutanées, ces deux enfants présentent des altérations dentaires considérables que M. RUPE a décrites :

"Le garçon est complètement édenté et la résorption du bord alvéolaire s'est faite comme chez l'adulte aux dépens de la

table externe pour le maxillaire supérieur, aux dépens de la table interne pour le maxillaire inférieur, de sorte que l'arcade supérieure représentée par la crête alvéolaire est franchement inscrite dans l'arcade inférieure. La lèvre supérieure est en retrait, l'enfant se donne très bien l'aspect d'une vieille édentée. Au palper de la région vestibulaire, on sent la saillie des follicules dentaires permanents.

L'éruption de la dent de six ans est terminée.

La fille a perdu 8 dents temporaires. Sa formule dentaire est la suivante :

V	III	II		III	IV	V
V	III	II		II	III	V

L'impression donnée par ces dents dont beaucoup sont cariées est celle d'un processus de pyorrhée alvéolo-dentaire.

Les canines sont dénudées sur une plus ou moins grande partie. Elles sont serties par une muqueuse fongueuse et rouge et les dents sont branlantes.

Le garçon pèse 14 kgs 850 à 6 ans. Il est donc au-dessous du poids normal à son âge. Il est maigre et pâle. Son état général est mauvais.

On note, sur les téguments, en dehors des lésions relatées, de la pyodermite du pavillon de l'oreille gauche, de très nombreuses plaques d'alopécie cicatricielle, séquelle d'impétigo. Il existe une micropolyadénopathie très marquée.

Un examen radioscopique thoracique a permis de constater une obscurité totale, de l'aire pulmonaire gauche, avec, à la base une diminution considérable des mouvements du diaphragme.

L'examen du coeur est normal.

Foie et rate normaux.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Aucun trouble nerveux.

Cet enfant est né à terme, a été nourri au sein.

Il a été soigné à l'hôpital à Ulm pendant un an. Il aurait eu alors un abcès inguinal gauche. C'est à cette époque, vers l'âge de 3 ans, que sont apparues les lésions des paumes et des plantes. A la même époque, aurait commencé la perte des dents. Il est totalement édenté depuis 2 ans.

L'enfant n'a marché qu'à deux ans. Il a eu un rachitisme.

Cuti-réaction à la tuberculine. BORDET - WASSERMANN dans le sang sont négatifs.

La fille pèse 13 kgs 600. Elle est grasse. Il existe même un certain degré de succulence des tissus, surtout aux cuisses elle présente des séquelles importantes de rachitisme. Elle a de l'impétigo au cuir chevelu en rapport avec une phtiriose.

L'examen des divers appareils est négatif

Ni sucre ni albumine

Cuti- B W négatifs.

Nourrie au sein, elle n'a jamais été malade, a marché tardivement. Les lésions cutanées sont apparues à l'âge de 2 ans.

ANTECEDENTS FAMILIAUX

- Les parents de ces deux enfants sont cousins germains. Ils sont bien portants, ont 7 enfants, l'ainée à 10 ans, le plus jeune 5 mois.

- Ni chez les parents et leur collatéraux, ni chez les autres enfants, on ne retrouve de lésions cutanées ni de lésions dentaires analogues à celles des 2 enfants présentés.

- Les autres enfants sont bien portants

- Les deux enfants qui nous intéressent sont nés à Ulm. Ils se suivent. Pas de collatéraux entre eux deux.

- La mère n'a fait aucune affection grave pendant les deux grossesses, qui ont donné naissance à ces deux enfants.

Les auteurs concluent au diagnostic de kératodermie palmaire et plantaire symétrique familiale (Maladie de MELEDA) et soulignent l'intérêt de la coexistence d'altérations dentaires. Ils notent la consanguinité chez les ascendants.

Depuis cette observation princeps, plusieurs auteurs ont étudié la maladie de MELEDA. La parodontolyse qui peut être observée dans cette affection est une parodontolyse génotypique à transmission récessive.

o
o o

O B S E R V A T I O N N° 2

PARODONTOLYSES CHEZ DEUX JUMEAUX MONOZYGOTES

Thèse d'HAUENSTEIN

GENEVE 1956

- Il s'agit de deux jumeaux monozygotes : Jean Jacques et Jean Pierre âgés de 22 ans lors de l'examen.
- Jean Jacques pèse 65 kgs pour 176 centimètres.
- Jean Pierre pèse 67 kgs 500 pour 178 centimètres.
- Tous deux ont été gauchers dans leur première enfance. Maintenant, J. Jacques est droitier, J. Pierre ambidextre.

ANTECEDENTS FAMILIAUX

- La mère a perdu ses incisives inférieures et quelques dents postérieures par parodontolyse.
- Un frère et sa fille (branche maternelle) souffrent de parodontolyse.

Histoire odonto-stomatologique

- L'examen clinique et radiographique permet de porter le diagnostic de parodontite profonde.
- Il est intéressant de relever, dans cette même affection, les similitudes et les dissemblances.

Similitudes

- La fibromuqueuse gingivale est nettement inflammatoire chez les deux jumeaux.
- Radiologiquement, l'atrophie et la résorption de l'os alvéolaire revêtent 3 types ; en escalier, en cuvette, en entonnoir.

Dissemblances légères

- Le degré d'atrophie osseuse plus marquée chez J. Jacques
- Le siège de cette atrophie :

- . intéressant chez J. Jacques les régions molaires supérieures et inférieures, incisives inférieures

- . intéressant chez Jean-Pierre les mêmes régions, mais aussi la région incisive supérieure

- La date de début de l'affection

- . précoce chez J. Jacques, à l'âge de 12 ans
 - . récente chez J. Pierre.

Au total

- il s'agit d'une observation de parodontite familiale chez deux jumeaux monozygotes de 22 ans

- A retenir

- une différence nette dans la date d'apparition de la maladie, sans qu'aucun facteur externe carentiel ou mécanique ait pu être rendu responsable

- une différence de gravité, l'importance de la lyse osseuse n'étant pas la même chez les deux jumeaux. Mais cette constatation incite à la réserve car il ne peut s'agir que d'une dissemblance dans le temps.

O B S E R V A T I O N N° 3

DEUXIEME CAS DE PARODONTOLYSE GEMELLAIRE

REVUE FRANCAISE D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Février 1961

Professeur A. CHAPUT

Il s'agit de deux jumeaux monozygotes Yves et Antoine qui présentent une parodontite profonde, avancée.

Leur observation est particulièrement intéressante car ce sont deux jumeaux dits "en miroir". Les caractères dits "en miroir" constituent des dissemblances plus ou moins marquées entre les côtés droit et gauche d'un même jumeau et des similitudes entre les côtés opposés de deux jumeaux monozygotes.

Yves et Antoine illustrent cette définition :

- Yves présente une résorption alvéolaire horizontale généralisée et verticale localisée au niveau de

6	1	7
6	6	

- Antoine présente une résorption alvéolaire horizontale généralisée et verticale localisée au niveau de

7	1	6
6	6	

Plus intéressantes encore, les constatations suivantes.

L'alvéolyse verticale au niveau de D_I coïncide chez Antoine avec un contact isolé de cette dent en propulsion mandibulaire.

L'alvéolyse verticale au niveau de G_1 coïncide chez Yves avec un contact isolé de cette dent en propulsion mandibulaire.

En conclusion, Yves et Antoine présentent une parodontolyse de même type ; parodontite profonde, de même degré, de siège symétrique au maxillaire supérieur, d'étiologie que l'on peut dire "en miroir", pour l'atteinte des centrales.

- L'étude des jumeaux monozygotes nous a paru particulièrement intéressante en parodontologie

- En effet, ces jumeaux issus d'un ovule unique, possèdent le même patrimoine héréditaire, résultat de la somme des gènes, c'est-à-dire, le même "génotype". En revanche, ils ont chacun leur "phénotype" respectif, résultat de leurs réactions au milieu ambiant. Ces faits expliquent que chez des jumeaux univitellins, la parodontolyse puisse présenter chez l'un et l'autre des dissemblances car la prédisposition génotypique peut être modifiée par le milieu. Des conditions extérieures favorables peuvent masquer la prédisposition. Ces conditions venant à changer, la prédisposition se manifeste.

O B S E R V A T I O N N° 4

PARODONTOLYSES DANS UNE FRATRIE DE QUATRE ENFANTS

1/ Mlle M.C. D... 19 ans
=====

Cette jeune fille vient consulter en avril 1962, pâle, asthénique, découragée.

Elle a vécu dans le Pas de Calais et vit actuellement à Paris.

Elle présente, lors de la première consultation, une parodontite fort avancée.

I - ANTECEDENTS FAMILIAUX

Le père, est atteint de parodontolyse avec mobilité de certaines dents et édentation partielle.

La grand-mère paternelle est atteinte également.

Du côté maternel, pas d'antécédents parodontologiques pathologiques. A signaler, cependant, un arrière grand-père maternel, espagnol, facteur ethnique lointain.

Dans la fratrie

- G. sexe masculin, né en 1935
- Bé., sexe féminin, née en 1938, forme sévère
- Br., sexe féminin, née en 1942
- MC., sexe féminin, née en 1944, forme sévère.

M.C. et Bé présentent toutes deux une parodontite, grave, très avancée, un peu moins cependant chez Bé.

II - HISTOIRE ODONTO - STOMATOLOGIQUE

Début de l'affection à 16 ans, lors du virage de la cuti-réaction, par mobilité et suppuration atteignant les dents du maxillaire supérieur et de la mandibule.

- Actuellement, pas de gingivorragies au brossage, mais suppuration extrêmement abondante, le pus coulant littéralement au niveau de tous les collets.

- Mobilité dentaire

- Déplacements et diastèmes secondaires multiples. Une attelle d'ELBRECHT existe au maxillaire supérieur et à la mandibule.

- L'aspect est extrêmement inesthétique.

- La formule dentaire se présente ainsi :

I	III	III	II	I	IV	III	III	IV	II	IV	I	I	0
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2		1	2	3	4	5	6	7
II	II	II	III	II	III		III	III	II	I	0	IV	0

(Les chiffres romains indiquent le degré de mobilité)

- d₁ a été extraite en 1961 pour parodontite

- 3 dents de sagesse sont en désinclusion - la quatrième D₈ est incluse.

- Radiologiquement, l'alvéolyse est verticale, très profonde à bords flous, généralisée, plus marquée cependant au maxillaire supérieur
- Au total, c'est le tableau d'une parodontite juvénile très avancée
- Les facteurs étiologiques locaux sont constitués par
 - une malocclusion primitive
 - une malocclusion secondaire
 - un déséquilibre occlusal important en position d'occlusion excentrique, avec absence de contact postérieur lors de la protrusion, et de contact latéral lors de l'occlusion latérale.
 - en outre, tic labial avec morsure de la lèvre inférieure et pression linguale sur le bloc incisif inférieur.
 - la déglutition est de type infantile.
- A l'examen général, dans les antécédents, un ictère
- Actuellement, régime alimentaire déséquilibré en apport calcique
- Le bilan clinique et biologique, après des examens complémentaires nombreux, est normal.
- Un examen histologique d'un bourgeon de fibromuqueuse gingivale a conclu qu'il s'agissait d'un noyau fibreux contenant des infiltrats lymphoplasmocytaires banaux.

Tel est le tableau de cette parodontite.

- Le plan thérapeutique est complexe
 - But
 - . Supprimer la suppuration
 - . extraire au minimum

. permettre l'évolution des dents de sagesse.

- Plan

Première phase

1) extraction des 4 dents de six ans et D₅ trop atteintes
2) adjonction de ces dents extraites sur les attelles préexistantes

3) 4 gingivectomies postérieures

4) Opération à lambeau antérieur avec greffes des régions incisives - réserve pour G₂ qui présente une mobilité IV et une suppuration profuse.

5) Parallèlement à cette petite chirurgie, meulage fonctionnel - ce meulage sera fait après les extractions et avant la construction d'un appareil provisoire favorisant l'évolution des dents de sagesse.

Deuxième phase

Réduire certains diastèmes par de petits moyens orthodontiques.

Troisième phase

Remplacer les dents manquantes - les moyens employés varieront avec les résultats obtenus.

Voyons maintenant l'observation de la soeur, Bé, à peine moins atteinte.

2/ Melle Bé. D... 25 ans
=====

Le début des signes remonte à l'âge de 13 ans.

Lorsque nous l'examinons, en mars 1963, cette jeune-fille de 25 ans a perdu, par parodontite, 7 dents :

- la centrale et la latérale supérieures droites
- la latérale supérieure gauche
- les 4 incisives inférieures

II	II	II	II	II		II	III	I	I	I	I	I
8	7	6	5	4	3	1	3	4	5	6	7	8
7 6 5 4 3						3 4 5 6 7						
I I I I I						I III I I I						

- La gencive est rose
- Il n'y a pas de suppuration
- Pas plus que chez la soeur, il ne fut retrouvé d'étiologie générale
- Les facteurs locaux sont :
 - la malocclusion primitive et secondaire
 - le déséquilibre occlusal
 - une déglutition de type infantile.

- Devant ces deux tableaux graves de parodontite juvénile familiale survenant chez deux soeurs, les autres membres de la fratrie furent convoqués et examinés, dans un but de dépistage d'une éventuelle affection semblable et de son traitement prophylactique.

3/ G. D., 28 ans

=====

I - ANTECEDENTS PERSONNELS

- Un traumatisme du bloc incisif inférieur ayant entraîné la mortification d'une centrale dont le traitement radiculaire est fait.

- Des poussées de gingivite érythémateuse, la première d'antant de 1956 lors d'un séjour en Afrique du Nord.

- Comme antécédents généraux, les maladies banales de l'enfance, une dysenterie en A.F.N. - une colibacillose- affections actuellement guéries.

II - ACTUELLEMENT

- Le patient n'est pas venu consulter spontanément, bien que certains signes discrets aient attiré son attention. Mais il a répondu favorablement à notre convocation, conscient de l'intérêt d'un examen odonto-stomatologique, bien que le redoutant, ayant présentes à l'esprit les affections graves dont sont atteintes ses deux soeurs.

- Examen

- Il se plaint de gingivites à répétition avec gingivorragies au brossage constatées quotidiennement depuis des années.

- Le feston gingival est, dans son ensemble, érythémateux, légèrement oedématié, rétracté au niveau du collet de certaines dents, ainsi mis à nu et sensible.

- Toutes les dents sont sur l'arcade sauf les 2 dents de sagesse supérieures.

- Les dents sont saines, en grande majorité - les dents dépulpées sont obturées jusqu'à l'apex sauf g1 -

- Il n'existe pas de poche parodontale, sauf sur les faces proximales des incisives supérieures gauches où la sonde s'enfonce de 2 ou 3 mms

- Les dents sont solidement implantées. Cependant, les 4 incisives inférieures et la centrale supérieure gauche ont une mobilité II

								I ⁺	II								
7	6	5	4	3	2	1				1	2	3	4	5	6	7	
8	7	6	5	4	3	2	1			1	2	3	4	5	6	7	8
I		I						II II		II I ⁺			I ⁺				

- L'occlusion est normale en position centrée - en protrusion et en occlusion latérale droite - en occlusion gauche, il n'y a aucun contact à droite.

- Le patient est bruxomane, comme l'attestent fêlures et abrasion des dents.

- Radiologiquement, existe au maxillaire une alvéolyse horizontale à bords nets, discrète mais certaine au niveau des centrales et des molaires droites et gauches.

A la mandibule, la trame osseuse est un peu lâche entre les molaires - amputation des fers de lance et résorption alvéolaire à bords nets, surtout à droite où les tables osseuses montrent des berges à hauteur différente - la région incisive est sub-normale, surtout si l'on tient compte de la notion de traumatisme antérieur.

- Au total, parodontose superficielle généralisée avec petits foyers de parodontite en quelques points d'irritation (obturations débordantes).

- Ainsi, chez cet homme apparemment sain, on détecte des signes cliniques et radiographiques discrets de parodontolyse débutante, qui imposent la mise en route d'un traitement comportant :

- hygiène buccale rigoureuse avec dentifrice salé
- détartrage avec curetage profond
- reprise du traitement radiculaire de g₁

- suppression des causes d'irritation locale
- meulage fonctionnel sélectif
- hygiène de vie avec régime alimentaire équilibré.

4/ B. D., 21 ans

=====

- Elle aussi, apparemment saine, examinée après convocation
- Elle n'a aucun antécédent pathologique et ne présente actuellement aucun signe fonctionnel gingival.

Examen odonto-stomatologique

- Cliniquement normal. Sans trouble musculaire fonctionnel
- Radiologiquement

On note une alvéolyse verticale très discrète à bords flous, d'importance minime mais certaine, à la mandibule. Au maxillaire, il existe une ébauche d'alvéolyse en 3 points mais qui coexistent avec des causes d'irritation locale. La trame osseuse est normale.

Ainsi, comme chez le frère apparemment sain, il existe des signes discrets d'alvéolyse. Etant donnés les lourds antécédents familiaux de cette jeune patiente, ces signes incitent à instituer un traitement prophylactique. En particulier, on pose l'indication de l'extraction des 4 dents de sagesse qui manquent de place pour évoluer normalement et constituent un facteur d'irritation mécanique pour ce parodonte familialement prédisposé à la lyse.

Conclusion de cette observation de parodontolyse familiale.

a) Deux soeurs sont atteintes de parodontite grave, présentant une similitude symptomatique, étiologique et évolutive.

- Date d'apparition précoce
- Localisation à la fois mandibulaire et maxillaire
- Même étiologie locale sans tare générale.

b) 1 frère et 1 soeur apparemment sains ont des signes discrets d'alvéolyse débutante.

Connaître chez tous deux leur prédisposition morbide familiale doit nous les faire placer dans des conditions telles que leur affection ne se développe pas ou évolue sur un mode bénin.

o
o o

O B S E R V A T I O N N° 5

PARODONTOLYSES CHEZ LE FRERE ET LA SOEUR

1/ Marie Christine C., 11 ans
=====

- Née en 1948 - vient consulter en janvier 1959, adressée par Madame le Docteur PAPILLON - LEAGE - Stomatologiste de l'hôpital Necker à Paris.

- Originaire du Pas de Calais, elle vit chez ses parents dans la région parisienne.

I - ANTECEDENTS FAMILIAUX

- Le père et la mère de cette fillette ont des parodontes normaux

- La grand-mère maternelle a été atteinte de parodontolyse dès l'âge de 25 ans. Elle est, à 45 ans, édentée totale.

- L'arrière grand-mère maternelle fut édentée totale à 35 ans, sans que l'on puisse d'ailleurs rapporter cette édentation à une parodontolyse ou à des caries.

- Dans les collatéraux, un seul frère lui aussi atteint de parodontolyse et traité dans le service.

II - HISTOIRE ODONTO - STOMATOLOGIQUE
=====

- Le début de l'affection s'est manifesté à 8 ans et demi, par un "agacement" gingival, puis une gingivite généralisée avec suppuration au niveau du bloc incisif inférieur.

- A l'examen, l'halitose est intense

- Il existe une gingivite généralisée avec gencives oedématisées - rouges saignant aisément - et issue de pus aux collets.

							II I	I II							
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	
7	6	V	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	
							II IIII	III II							

- La mobilité dentaire est

II pour les latérales supérieures et inférieures

III pour les centrales inférieures

- Des poches parodontales sont profondes de 6 mms sur les faces proximales des centrales et latérales inférieures

- L'étude de l'occlusion montre des champs occlusaux déséquilibrés en protrusion et en occlusion latérale

- Il n'existe pas de bruxomanie

- Radiologiquement, des films rétro-alvéolaires montrent une alvéolyse horizontale généralisée avec, au niveau des dents antéro-inférieures, des foyers d'atrophie verticale. En particulier, on note une atrophie en cuvette au niveau de $g_1 - d_1$ avec une diminution de la trame osseuse.

- A l'examen général, rien à signaler. On a pratiqué des explorations des corticosurrénales - parathyroïdes - pancréas qui ont toutes été normales. L'hémogramme aussi est normal.

En conclusion, il s'agit d'une parodontite superficielle généralisée avec des foyers de parodontite profonde survenue chez une fillette de 11 ans: parodontolyse prépubertaire familiale.

- Le traitement est complexe avec :

- 1) hygiène buccale avec pâte dentifrice salée
- 2) curetage profond sous antibiotiques
- 3) équilibration fonctionnelle par meulage sélectif
- 4) prescription d'A.D.R.N. (Acide désoxyribonucléique)
- 5) puis hétérogreffe osseuse avec immobilisation
par ligature en échelle sus cingulaire.

- Sous l'influence de ce traitement, l'évolution est bonne

. On le complète - par l'extraction de la deuxième prémolaire inférieure droite enclavée qui constitue un foyer d'irritation mécanique

- par la germectomie des 4 dents de sagesse.

. En octobre 1962, il ne persiste qu'une mobilité II des centrales inférieures, l'état gingival est excellent.

. En janvier 1963, le tableau est le même.

Voyons maintenant le frère de Marie-Christine.

2/ Georges C., 14 ans
=====

- Né en 1947 - A 14 ans lorsqu'il vient consulter pour la première fois - en mars 1961.

- Lui aussi originaire du pas de Calais, il vit chez ses parents dans la région parisienne.

I - SES ANTECEDENTS FAMILIAUX sont les mêmes bien entendu

II - HISTOIRE ODONTO - STOMATOLOGIQUE

=====

- Le début s'est manifesté par un abcès parodontal au niveau de l'incisive latérale inférieure droite. Début cliniquement constaté à l'âge de 14 ans.

- Actuellement, ce garçon se plaint de gingivorragies provoquées par la brossage et d'issue spontanée de pus au niveau du collet de d_2 et d_3 .

- A l'examen, on constate une gingivite marginale généralisée avec un feston oedématié et une papillite avec aspect en battant de cloche au niveau de $d_2 - d_3$.

								I								
Germe 8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	Germe de 8
Germe 8									Germe de 8							
7	6	5	4	3	2	1			1	2	3	4	5	6	7	
I				IIIIIIII					II II							

- Mobilité dentaire II et III au bloc incisif inférieur et à la canine inférieure droite

- Il existe une poche parodontale de 6 mm au niveau de la face distale de d_2

- On note une malocclusion primitive, et, lors de l'étude fonctionnelle de l'occlusion, des champs occlusaux déséquilibrés

- Pas de bruxomanie ni de troubles de la déglutition

- Radiologiquement, alvéolyse verticale localisée à d_2 d_3

- L'examen général ne retient aucun signe particulier, mise à part une spasmophilie constitutionnelle.

Au total, il s'agit d'une forme localisée de parodontite juvénile et familiale.

Le traitement visera à corriger le déséquilibre occlusal. En outre, on pratiquera l'extraction des germes des dents de sagesse, qui, en mauvaise position, sont un facteur d'irritation mécanique donc d'aggravation de cette parodontolyse observé chez un jeune garçon prédisposé à cette affection.

En conclusion, ce frère et cette soeur sont tous deux atteints d'une parodontolyse, l'une présente une variété à début précoce (8 ans $\frac{1}{2}$) à forme généralisée, à pronostic sérieux l'autre une variété à début plus tardif (14 ans) à forme localisée - à pronostic meilleur.

o
o o

O B S E R V A T I O N N° 6

PARODONTOLYSES CHEZ DEUX FRERES

1/Jean R., 25 ans

=====

- Né en 1938 - Vient consulter au début 1963.
- Il est ajusteur-mécanicien
- Originaire de Tunisie.

I - ANTECEDENTS FAMILIAUX

- La mère est saine
- Le père est atteint de parodontose
- Son jeune frère, âgé de 17 ans, présente une bonne forme discrète de parodontose et est soigné dans le service.

II - HISTOIRE ODONTO - STOMATOLOGIQUE

- Le début remonte à un an, au retour du service militaire effectué en Algérie, par des sensations d'agacements douloureux au niveau des gencives, tant à la machoire supérieure qu'à la mandibule.

- Il y a 10 mois, le sujet assiste à la chute spontanée de sa 2ème molaire supérieure gauche.

- Actuellement, il se plaint de douleurs gingivales diffuses, irradiant à gauche vers la région temporale avec picotements permanents. En outre, il présente des gingivorragies au brossage, autant de signes qui progressivement s'accroissent.

- A l'examen à la machoire supérieure, manquent G_7 dont nous connaissons le sort, D_8 extraite - à la mandibule, 16 dents dont d_8 en cours d'évolution.

Il n'existe pas de mobilité dentaire sauf pour G_8 et D_7 qui ont une mobilité II et des poches parodontales profondes de 10 mms sur leurs faces proximales.

- L'examen fonctionnel objective en protrusion un seul contact incisif, en occlusion latérale droite et gauche, peu ou pas de contact hétérolatéral.

- En outre, on retient :

- . malocclusion primitive
- . malocclusion secondaire
- . bruxomanie et abrasion
- . la déglutition est de type adulte.

- Radiologiquement, existe une alvéolyse horizontale et verticale particulièrement marquée au niveau des régions molaires supérieures.

- En conclusion, il s'agit d'une parodontolyse ethnique et familiale chez un jeune homme bruxomane présentant ;

- . du tartre
 - . des dents de sagesse en mauvaise position
 - . une malocclusion primitive et secondaire
- Le traitement doit envisager
- . un détartrage avec curetage profond
 - . l'extraction des dents de sagesse
 - . le remplacement des dents manquantes
 - . un meulage sélectif

. un traitement général par l'A.D.R.N.

Le jeune frère présente une forme débutante.

2/ Marcel R., 17 ans

=====

Né en 1946 - étudiant - lui aussi originaire de Tunisie.

I - MEMES ANTECEDENTS FAMILIAUX

II - HISTOIRE ODONTO - STOMATOLOGIQUE

- Le début est récent, il y a 4 mois, par gingivorragies et douleurs gingivales.

- Actuellement, on note une gingivite érythémateuse médiane inférieure.

- A l'examen, on ne retient qu'une mobilité II pour d₁ et d₂.

Les quatre dents de sagesse ne sont pas sur l'arcade - visibles radiologiquement, leurs apex non calcifiés, elles n'ont manifestement pas de place pour évoluer.

- En outre, existe en haut et en bas une brièveté des vestibules avec freins parodontaux supérieur et inférieur.

- Existe aussi, une malocclusion primitive avec en occlusion latérale droite et gauche une absence totale de contact hétérolatéral donc d'équilibration de l'occlusion.

- Radiologiquement, on retient une alvéolyse horizontale à bords nets au niveau des blocs incisifs inférieur et supérieur et des régions molaires supérieures.

- L'état général est bon. Mais le régime alimentaire est

déséquilibré, pauvre en fruits et laitages.

- En conclusion, il s'agit d'une parodontose juvénile ethnique et familiale chez un jeune garçon de 17 ans.

Cette observation nous paraît particulièrement instructive à plusieurs points :

Tout d'abord, c'est alerté par les signes présentés par son frère que le plus jeune est venu consulter. Il est aisé d'en déduire l'intérêt de la connaissance de ce facteur familial pour la prophylaxie de l'affection.

Par ailleurs, c'est un bilan radiologique qui a permis de porter le diagnostic sans se contenter des seuls signes cliniques.

Enfin, ce diagnostic précocément établi va permettre de juguler le développement de l'affection, par un traitement bien mené qui consistera en :

- détartrage et curetage
- extraction des dents de sagesse
- résection des freins
- meulage sélectif

O B S E R V A T I O N N° 7

PARODONTOLYSES CHEZ LA MERE ET LA FILLE

1/ Roberte L., 39 ans
=====

Née en 1922 - Elle vient consulter pour la première fois en 1961.

I - ANTECEDENTS FAMILIAUX

- + La mère est atteinte de parodontolyse
- Le père également
- La fille présente une parodontolyse prépubertaire
- Un 2ème enfant est sain.

II - HISTOIRE ODONTO - STOMATOLOGIQUE

- Le début de l'affection remonte à 1953, la malade avait alors 31 ans. Après la naissance d'un deuxième enfant.

- Il s'est manifesté par une mobilité de certaines dents

- Actuellement, l'édentation est importante chez une femme de cet âge. Il manque en effet 12 dents.

- Les dents restantes sont les unes, solides, les autres mobiles avec suppuration au collet.

II	II	II		III	IV	III	I
7	5	2	1	1	2	3	5
8	7	4	3	2	1	1	2
I	I	I	II	III	II	I	I

- Plusieurs foyers apicaux = $G_1 G_2 G_5 d_1$

- Pas de facteur général

- Radiologiquement, c'est une alvéolyse horizontale généralisée avec foyers d'atrophie verticale.

En conclusion, c'est une ~~parodontose~~ avec foyers de parodontite chez une femme de 39 ans, ayant une prédisposition familiale.

Le traitement consistera en :

- . traitements des lésions apicales
- . curetages profonds
- . extraction de la dent de sagesse restante
- . meulage sélectif.

2/ Solange L., 12 ans

Fille de L.. Roberte

HISTOIRE ODONTO - STOMATOLOGIQUE

- A 10 ans, surviennent des gingivorragies spontanées et provoquées par le brossage - accompagnées de suppuration.
- Depuis quelques mois, la gingivite est érythémateuse et hypertrophique en particulier dans les régions incisivo-canines supérieure et inférieure.

					I	I	I	I								
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7			
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7			
					II	II	II	II								

- Les mobilités sont localisées au bloc inférieur
- Il existe une malocclusion primitive sans troubles de la déglutition.
- L'état général est satisfaisant. La puberté s'est produite en décembre 1960
- Radiologiquement, il existe une alvéolyse horizontale des régions incisivo-canine et une alvéolyse verticale au niveau de g_6 .

En conclusion, il s'agit d'une parodontose prépubertaire avec foyer de parodontite au niveau de g_6 et hyperplasie gingivale localisée chez une fillette de 12 ans dont la mère et le père souffrent de parodontolyses.

Il est intéressant de connaître l'évolution de l'affection chez la mère de cette enfant, sans pouvoir toutefois en déduire une similitude évolutive pour l'enfant elle-même. La thérapeutique dans ce dernier cas s'installant précocement.

Les observations de parodontolyses observées chez les parents et l'un ou plusieurs de leurs descendants sont nombreuses comme le montreront les données numériques du prochain chapitre. Mais il est difficile de réunir des observations détaillées des ascendants, car si le consultant se prête à un examen précis, l'ascendant, le plus souvent, n'est pas présent et son affection n'est connue que par interrogatoire du consultant.

C H A P I T R E I I I

D O N N E E S S T A T I S T I Q U E S

- L'étude des quelques cas cliniques précédents démontre l'existence incontestable de parodontolyses familiales.

- Nous nous sommes livrés à une étude statistique portant sur l'ensemble des cas de parodontolyses examinés dans le service du Professeur CHAPUT.

- Le diagnostic de l'affection a été dûment établi selon les critères cliniques et radiologiques.

- 475 sujets ont été examinés parmi lesquels

- 232 hommes

- 243 femmes

- Nous avons constaté 176 cas de parodontolyses familiales soit 37 %.

- Voyons de plus près ce résultat global, étudiant successivement :

1) la répartition selon le sexe

2) la répartition selon l'âge

3) la répartition selon le sexe et l'âge

- Précisons ensuite quels sont les membres de la famille frappés par l'affection et avec quelle fréquence.

I - REPARTITION DES PARODONTOLYSES FAMILIALES SELON LE SEXE

- sur 176 cas, ont été observés

. 81 cas chez l'homme

. 95 cas chez la femme

- soit

46 % chez l'homme

54 % chez la femme.

Peut-on en conclure que le facteur familial est retrouvé plus souvent chez la femme que chez l'homme ? certes non car la différence de fréquence entre les cas masculins et les cas féminins est trop faible pour que l'on puisse lui accorder de la valeur.

Les parodontolyses familiales sont donc pratiquement aussi fréquentes chez l'homme que chez la femme.

II - REPARTITION DES PARODONTOLYSES FAMILIALES SELON L'AGE

Nous avons pu établir le tableau suivant :

ANS	AVANT 20	DE 20 à 30	DE 30 à 40	DE 40 à 50	DE 50 à 60	AGE NON PRECISE
Nombre de cas	12	45	55	46	14	4 Total = <u>176</u>

INTERPRETATION DES RESULTATS

- Indépendamment du sexe, la répartition selon l'âge montre que l'affection s'observe surtout de 20 à 50 ans.

- Par ordre de fréquence décroissante, on a :

1) Une pointe maxima entre 30 et 40 ans

55 cas sur 172 (puisque 4 cas sont sans âge précis)
soit 32 %

2) 2 autres pointes, moindres, et à peu près égales
entre elles

- de 40 à 50 ans 46 cas soit 26,7 %

- de 20 à 30 ans 45 cas soit 26,1 %

3) Après 50 ans

- 14 cas soit 8,2 %

4) Avant 20 ans

- 12 cas soit 7 %

3 remarques:

- Pour les 3èmes et 5ème décades de la vie, les fréquences sont sensiblement les mêmes

- La parodontolyse familiale survient avec une fréquence non négligeable dans le 3ème décade de la vie. Cette notion est importante car cette décade (entre 20 et 30 ans) représente un âge précoce pour l'apparition de l'affection.

- Nous notons dans cette statistique 12 cas de parodontolyses survenues avant 20 ans. Donc de parodontolyses dites précoces.

Sur les 475 observations, nous avons trouvé 22 parodontolyses précoces.

Sur ces 22 parodontolyses précoces, 12 sont familiales
soit : 54 %.

III - REPARTITION DES PARODONTOLYSES SELON LE SEXE ET L'AGE

TABLEAU :

ANS	SEXE	AVANT 20	DE 20 à 30	DE 30 à 40	DE 40 à 50	DE 50 à 60	AGE NON PRECISE	TOTAL
OMBRE	Hommes	5	22	33	20	1	0	81
E CAS	Femmes	7	23	22	26	13	4	95

INTERPRETATION DES RESULTATS

a) Chez l'homme

- L'affection s'observe surtout de 20 à 50 ans.

Par ordre de fréquence décroissante

- 1) Maximum entre 30 et 40 ans 33 cas
- 2) Fréquence très voisine entre
 - 20 et 30 ans 22 cas
 - 40 et 50 ans 20 cas
- 3) Avant 20 ans, 5 cas
- 4) Après 50 ans, 1 cas.

b) Chez la femme

- Comme chez l'homme, l'affection s'observe de 20 à 50ans

- Par ordre de fréquence décroissante

- 1) Maximum entre 40 et 50 ans 26 cas
- 2) Fréquence très voisine entre

- 20 et 30 ans 23 cas
- 30 et 40 ans 22 cas.

En fait, la répartition s'échelonne à peu près également sur les troisièmes - quatrièmes et cinquièmes décades de la vie cependant, la pointe maxima s'observe entre 40 et 50 ans, correspondant à la période préménopausique ou ménopausique selon les femmes.

Conclusion de cette étude sur la répartition selon le sexe et l'âge.

- La parodontolyse familiale se voit avec une fréquence sensiblement égale chez l'homme et la femme.

- L'affection débute précocement c'est-à-dire entre 20 et 30 ans. Aussi bien chez l'homme que chez la femme avec une fréquence qui est loin d'être négligeable.

De cette dernière constatation, doit découler une règle prophylactique importante: lorsqu'un patient vient consulter pour une parodontolyse, il faut dans l'enquête étiologique :

- rechercher l'existence ou non d'une parodontolyse chez ses ascendants ou ses collatéraux

- savoir, s'il existe une progéniture, prévenir le patient du caractère éventuellement familial de son affection et lui faire comprendre l'intérêt d'un examen systématique de ses descendants, permettant ainsi un diagnostic précoce une thérapeutique s'attaquant à un stade initial de l'affection et un pronostic bien entendu meilleur.

IV - VOYONS QUELS SONT LES MEMBRES DE LA FAMILLE ATTEINTS

Par ordre de grandeur décroissante, nous trouvons une parodontolyse :

- Chez la mère, dans 58 cas
- Chez le père, dans 50 cas
- Chez le père et la mère, dans 27 cas

soit, au total, une parodontolyse chez les ascendants directs dans 135 cas sur 176 observations ou plus précisément sur 162 cas ; dans 14 cas, l'enquête familiale n'a pu préciser le membre atteint.

Le pourcentage s'élève à : 83 % .

Donc, dans 83 % des cas, on retrouvera une parodontolyse chez la mère, le père ou chez les deux à la fois. La mère n'est guère plus souvent atteinte que le père.

Les 27 cas restants sont ainsi répartis

-- dans 14 observations, on retrouve une parodontolyse touchant à la fois un ascendant et un ou plusieurs membres de la fratrie

- dans 7 autres observations, seul un ou plusieurs membres de la fratrie sont atteints sans que l'on ait retrouvé un ascendant direct ou éloigné touché par l'affection

-- enfin dans les 6 dernières observations, les antécédents pathologiques se retrouvent chez les Aïeux

Cette dernière notion prouve, s'il en était besoin, l'intérêt d'une enquête approfondie avant d'éliminer l'existence d'un facteur familial.

ETUDE CRITIQUE DE CES RESULTATS

a) Tout d'abord le chiffre global de 37 % de parodontolyses familiales nous semble pêcher par défaut.

- En effet, malgré la recherche systématique au cours de

l'interrogatoire d'une notion de maladie familiale, un certain nombre de réponses positives échappe :

- . soit du fait de l'enquêteur qui néglige d'explorer les antécédents familiaux éloignés de son patient,

- . soit du fait du patient lui-même, qui, s'il collabore aisément lors de l'enquête concernant ses ascendants ou ses descendants directs, devient fort évasif lorsque l'on aborde ses ascendants de deuxième ou troisième génération ou ses collatéraux.

- Nous n'avons retenu dans notre étude statistique que les réponses certaines, éliminant de ce fait un nombre de réponses qui, douteuses au départ, pourraient fort bien devenir affirmatives par une enquête serrée.

- C'est ainsi que nous pensons pouvoir considérer notre chiffre comme au-dessous de la réalité.

- Il nous semble possible d'extrapoler jusqu'à 45 % voire 50 % sans toutefois atteindre le chiffre de 62 % d'un auteur italien Mario GIANCOTTI qui a examiné 1120 malades atteints de parodontopathie familiale, à l'Institut de Stomatologie de Roma.

b) Par ailleurs, notre enquête est incomplète. En effet, si nous avons des observations détaillées portant sur les membres d'une génération, nous n'avons, par contre, que des renseignements très vagues sur ceux de la génération précédente.

C'est ainsi qu'il nous est impossible de préciser l'existence ou non d'un rapport entre l'âge auquel apparaît l'affection chez un individu et chez son ascendant ou descendant.

Il serait aussi fort intéressant de savoir s'il existe une similitude symptomatique et évolutif et dans quel pourcentage on la retrouve.

Ainsi, notre enquête prendra toute sa valeur lorsqu'elle pourra être complétée par l'étude approfondie d'une deuxième génération aussi étroitement suivie que la première.

La recherche, dans ce domaine, ne peut être qu'une oeuvre collective s'étendant à la fois dans l'espace et dans le temps.

C O N C L U S I O N

Au terme de cette étude sur les parodontolyses familiales, nous pouvons tirer quelques conclusions statistiques, prophylactiques et pronostiques.

Les connaissances génétiques en ce domaine sont encore peu précises, l'affection entrant dans le vaste cadre des "hérédopathies de prédisposition".

Notre étude, laisse le champ aux investigations futures dans le patrimoine génétique.

I - CONCLUSIONS STATISTIQUES

La notion de facteur familial est retrouvée dans 37 % des cas. Ce chiffre établi avec rigueur, rejetant les réponses douteuses est au-dessous de la réalité.

L'enquête retrouve ce facteur familial avec une fréquence sensiblement égale chez l'homme et chez la femme.

Les premiers signes de l'affection peuvent apparaître tôt lorsque l'enquête est positive. Les parodontolyses juvéniles retiennent cette notion familiale dans 54 % des cas.

Ce sont essentiellement les ascendants directs qui souffrent de la même affection · 83 %, soit l'un des parents, l'autre étant indemne, soit les deux à la fois.

II - CONCLUSIONS PROPHYLACTIQUES

Visant non seulement le sujet prédisposé mais aussi sa famille.

Un sujet présentant, par son patrimoine héréditaire, une prédisposition à la parodontolyse doit être placé dans des conditions telles que la maladie ne puisse se développer, ou si elle apparaît qu'elle évolue sur le mode bénin.

La surveillance d'un tel sujet doit être régulière. En particulier, à la période d'éruption des dents de sagesse, l'os alvéolaire sera attentivement examiné radiologiquement dans les régions incisives et premières molaires et l'on saura poser l'indication d'extraction des dents de sagesse évoluant difficilement ou mieux prévoir ces éventuels accidents et indiquer précocement l'extraction des germes des dents de sagesse (si toutefois les dents de six ans sont saines ou tout au moins susceptibles d'être restaurées).

En outre, chez un tel individu prédisposé, on veillera tout particulièrement à la bonne qualité des soins de dentisterie opératoire et des restaurations prothétiques, à l'équilibre occluso-articulaire et musculaire, et à l'hygiène buccale, autant de facteurs locaux qui sur un tel terrain peuvent déclencher l'affection.

Au même titre, les facteurs généraux ne seront pas négligés, bien au contraire : on recherchera une éventuelle affection générale et l'on prescrira une hygiène de vie correcte.

Ainsi bien menée, cette prophylaxie, éliminant dans les limites possibles les facteurs locaux et généraux de la parodontolyse peut soustraire à l'affection un sujet qui était prédisposé par ses antécédents familiaux.

La prophylaxie doit s'étendre à la famille du sujet prédisposé qui bien informé du caractère familial de son affection doit inciter ses proches à venir consulter le parodontologiste. Des examens systématiques, cliniques et radiologiques détecteront éventuellement un stade initial de la maladie chez un individu jusqu'alors réputé sain et permettront une thérapeutique précoce.

III - CONCLUSIONS PRONOSTIQUES

La notion de facteur familial a une grosse importance au point de vue pronostics et choix des thérapeutiques des restaurations.

Cette prédisposition n'est pas nécessairement un facteur de gravité mais le clinicien peut s'inspirer de la gravité des cas familiaux rapportés.

Dans certains cas, lorsque cette notion familiale s'ajoute à une tare générale, elle constitue une éventualité de mauvais pronostic. Alors, la rapidité avec laquelle les diverses thérapeutiques mises en oeuvre permettent d'obtenir une amélioration, semble le critère le plus important.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur DECHAUME

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BADER J.

- Le rôle du terrain dans les parodontoses
Vème Congrès international de l'ARPA - Août 1936

BATAILLE R.

- Maladie de MELEDA - Encyclopédie Médico-Chirurgicale
- Les parodontoses des kératodermies palmo-plantaires
Revue de Stomatologie - Février, mars 1953

BOISRAIE

- Polyalvéolyse chez deux enfants atteints d'une kératodermie palmo-plantaire
Revue de Stomatologie - Avril 1953, 54, n° 4

CHAPUT A.

- Etiologie des parodontopathies
Rapport du Congrès de l'ARPA internationale - 1951
- La maladie de FAUCHARD
Revue française d'Odonto-stomatologie - Février 1961

CHAPUT A. - HEID A J.

- Les parodontolyses - Julien PRELAT Editeur

DECHAUME M.

- Le rôle du sympathique en stomatologie
PARIS Méd. - n° 43 - 1947

- Précis de Stomatologie

3ème Edition - MASSON Editeur - 1959

DUBOIS - PREVOST R.

- Parodontose et hérédité

Odontologie - Mai 1950

GIANCOTTI

- Annali di Stomatologia - Marzo, Aprile 1956

GLICKMAN

- Clinical periodontology

GOLDMAN et COHEN

- Periodontia

HELD et CHAPUT

- Les parodontolyses - Julien PRELAT Editeur

HRUSKA

- Constitution et parodontose

VII Congrès international de l'ARPA

LAGARRIGUE

- Les parodontolyses - Encyclopédie Médico-Chirurgicale

LOOS

- Diathèse constitutionnelle et parodontose

Société Suisse d'Odontologie - Mai 1931

PAPILLON et LEFEVRE

- Deux cas de kératodermie palmo-plantaire symétrique familiale chez le frère
et la sœur - Coexistence dans les deux cas d'altérations dentaires graves.

Bulletin de la Société française de Dermatologie - Février 1924 - p.82

PUCCI F.

- Paradencio

ROBERT J M.

- Les maladies génotypiques

Monographies Médicales et Scientifiques - Avril 1962

ROUGET

- Constitution, tempérament et parodontopathies

Thèse Genève 1945

SORRIN

- The practice of periodontia

